FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1961

N° 1046

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Djameldine ABED

Né le 25 Juin 1927 à TOUARES (Algérie)

Présentée et soutenue publiquement le :

L'INSUFFISANCE MITRALE

AU COURS DES ENDOCARDITES BACTERIENNES

Président : M. P. SOULIE ., Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1961 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Djameldine ABED

Né le 25 Juin 1927 à TOUARES (Algérie)

Présentée et soutenue publiquement le :

L'INSUFFISANCE MITRALE

AU COURS DES ENDOCARDITES BACTERIENNES

Président : M. P. SOULIE ., Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V^e^

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538123_0024

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof[r] à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	N.
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
» (Prof[r] à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» » (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Profr à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» » (Profr à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
» (» »)	PARROT (J)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)

	MM.
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.), MANDE (R.), MOZZICONACCI (P.), POLONOVSKI (C.), ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.), LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch., KELLERSHOHN

	MM.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.), CHAPUT (Mme A.), m.c. agr., GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.), LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.), AMELINE (A), pr. s. ch., HUGUIER (J.), OLIVIER (C.), PADOVANI (P.), POILLEUX (F.), ROUX (M.), VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	DOMART (A.), PERRAULT (M.), RAMBERT (P.), THIEFFRY (S.)

	MM.
Clinique obstétricale	GRASSET (J.), MAYER (M.), RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.), OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père, à ma Mère,

en témoignage de mon affection et de ma gratitude.

A tous mes Maîtres,

A mes Amis,

A tous les miens.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A Monsieur le Professeur Pierre SOULIE

Médecin des Hôpitaux de Paris

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

qui m'a fait le grand honneur de présider cette Thèse et m'a permis d'utiliser dans son service les documents de base de ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici, l'expression de ma profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur Paul CHICHE

Médecin des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui m'a inspiré le sujet de cette Thèse et m'a aidé dans sa réalisation.

Qu'il veuille bien trouver ici, l'expression de mes sincères remerciements et de mon respectueux attachement.

A Madame le Docteur Nelly DESROCHES-AZERAD

Attachée au Centre de Cardiologie de
l'Hôpital Broussais,

Qui m'a guidé par ses précieux conseils dans l'accomplissement de ce travail.

A Monsieur le Docteur Michel CARAMANIAN

Assistant des Hôpitaux de Paris,

et à toute son équipe qui ont mis à ma disposition les documents nécessaires à cette Thèse,

Qu'ils soient remerciés de leur obligeance.

L'INSUFFISANCE MITRALE

AU COURS DES ENDOCARDITES BACTERIENNES

I N T R O D U C T I O N

La difficulté essentielle de l'étude de l'insuffisance mitrale réside dans l'impossibilité de la confrontation anatomique. Au cours des endocardites bactériennes se trouvent réalisées des lésions exceptionnelles : perforations valvulaires, ruptures de piliers, ruptures de cordages.

Dans de tels cas, la lésion anatomique rend plausible une régurgitation ventriculo-auriculaire importante, comparable sans doute à celles qui sont observées :

1°- dans les ruptures de piliers et de cordages.

2°- dans les insuffisances mitrales expérimentales.

Le but de ce travail est de réunir 5 observations de l'insuffisance mitrale, consécutive à des lésions valvulaires graves de la mitrale. A l'aide de ces cas, nous étudierons la séméiologie de l'évolution de ces formes, de façon à fixer les critères pouvant permettre le diagnostic de cette lésion valvulaire.

I - EXPOSE DES OBSERVATIONS

Observation nº 1

Madame POR... Marguerite, 35 ans, a été adressée dans le service par Monsieur le Docteur SIGUIER, pour insuffisance cardiaque après endocardite bactérienne.

La malade a présenté dans ses antécédents une scarlatine et une crise de chorée, mais aucune cardiopathie n'était connue avant mars 1959, date à laquelle elle est hospitalisée dans le service du Docteur SIGUIER; le diagnostic de maladie d'Osler est alors porté devant l'association de :

- Fièvre continue avec polyarthralgies et splénomégalie
- D'une hématurie et d'une hémoculture positive à l'entérocoque.

Le premier jour on note un souffle holosystolique précordial, intense, maximum à la pointe, irradiant dans le dos des deux côtés de la colonne vertébrale, surtout à droite.

Un traitement antibiotique d'attaque est alors mis en oeuvre durant un mois et demi, avec de la pénicilline (30 à 60 millions d'unités par jour) associée à de la streptomycine et de l'érythromycine.

Au cours de ce traitement, les signes infectieux disparaissent progressivement.

Mais un épidose abdominal aigu amène à une laparotomie blanche; une rupture d'anévrysme de l'aîne gauche nécessite une double ligature d'urgence; une insuffisance cardiaque rapidement

progressive s'installe.

En Mai 1959 à la radio le coeur est de volume normal et l'arc moyen rectiligne; les artères pulmonaires sont impossibles à préciser, les poumons sont hypervascularisés.

L'électrocardiogramme est alors normal mais entre le 1er Août et le 11 septembre apparaissent un P_2 P_3 bifides; l'Â Q R S dévie à droite; des signes discrets de surcharge ventriculaire droite (R. augmente progressivement en V_1 V_2 et S apparaît en V_5 V_6) sont notés sans signes francs d'embolie pulmonaire.

En Janvier 1960 devant l'augmentation progressive des signes de défaillance cardiaque :

la malade est hospitalisée dans le service de Monsieur le Professeur SOULIE.

L'examen cardio-vasculaire : il existe un souffle holosystolique intense de tout le précordium, maximum à la pointe, irradiant dans l'aisselle, le dos, des deux côtés de la colonne, et un galop protodiastolique,

- au foyer aortique on entend un souffle diastolique léger
- le foie est gros et expansif
- les membres inférieurs sont gonflés d'oedème.

L'examen radiologique montre un coeur très gros, triangulaire, des poumons très flous. La scopie met en évidence une grosse masse ventriculaire gauche, une grosse oreillette gauche expansive en O.A.D., des artères pulmonaires larges, la gauche étant peut être expansive.

A l'électrocardiogramme : - rythme sinusal
- $\hat{A}$ Q R S = 120° - $\hat{A}$ T = 30°
- S.A.G. : bloc focal droit
- H.V.D. discrète

R/S en V_1 = 2/15

R/S en V_2 = 12/2

Vectocardiogramme : surcharge ventriculaire droite.

Le cathétérisme droit donne les résultats suivants :

O.D. = 20/0
V.D. = 70/10
25
A.P. = 70/35 moyenne = 48
Capillaires = $\frac{45}{18}$ moyenne = 25
Débit cardiaque : 1 1 500
Saturation périphérique = 92 %
Dosages gazeux monotones.
La courbe capillaire est typique d'insuffisance mitrale.

Le traitement tonicardiaque, diurétique (diurilix, diamox, mercaptomerine) associé au régime désodé et aux anticoagulants (pindione un comprimé par jour) n'amène aucune amélioration; une ascite s'installe devant être ponctionnée plusieurs fois. L'adjonction de la léodrine (7 comprimés par jour) amène une certaine amélioration.

On rejette la suggestion d'une plastie valvulaire et la malade part en maison de repos à Dreux le 2 Mai.

Mais le 5 Juin elle doit être réhospitalisée dans le service en anasarque; le 11 Juin la malade présente un collapsus brutal

malgré le traitement au levophed et à l'oxygène, elle meurt le soir même.

Compte-rendu anatomique après autopsie

A l'examen anatomique, le coeur pèse 450 grammes.

Le coeur droit : l'oreillette, la tricuspide, le ventricule et l'orifice pulmonaire sont normaux.

Le coeur gauche : l'oreillette gauche est un peu dilatée, de la taille d'une petite mandarine. Les parois antérieure et postérieure, présentent des stries horizontales, blanches, correspondant à des lésions de jet systolique ventriculo-auriculaire.

La mitrale présente un orifice un peu dilaté.

Le ventricule gauche est dilaté, et légèrement hypertrophié.

A l'examen de l'appareil mitral sous-valvulaire, on note que l'orifice mitral admet, par en bas, deux doigts et demi. La valve postérieure est un peu épaissie, près de son bord libre, sans végétations ni ulcérations. La valve antérieure est normale, près de ses bords droit et gauche. A sa partie moyenne, on note des ruptures de cordages, au nombre de deux ou trois, mais surtout une déchirure du bord libre dans sa partie droite. Celui-ci est déchiré et une portion de la valve, grosse comme une lentille est flottante, séparée par une sorte d'isthme, du reste de la grande valve.

Les ruptures de cordages se présentent ainsi :

- un cordage de 2 cm est attaché en haut à la mitrale; l'extrémité inférieure en est arrondie, mousse; on ne

retrouve pas son attache inférieure; le cordage est très fin, libre en bas.

- Un autre cordage, à droite du précédent, est attaché en bas au pilier interne et droit, et a rompu son attache supérieure à la valve mitrale.

- Un troisième cordage, situé entre les deux précédents, long de quelques millimètres seulement, est resté attaché en haut, à la valve antérieure mitrale, et est libre en bas.

En résumé :

Insuffisance mitrale pure, ayant rapidement évolué vers la mort dans la défaillance cardiaque, au décours d'une endocardite bactérienne ayant créé la rupture de trois cordages de la mitrale.

o
o o

Histologie

Myocarde ventriculaire, droit et gauche :

Les lésions sont identiques sur les deux ventricules. Elles sont relativement jeunes, faites d'oedème peu inflammatoire, se disposant en plages, par endroits péri-vasculaires, autour des branches coronariennes qui, elles-mêmes paraissent normales. Ces plages sont de dimension moyenne. Comme topographie, il s'agit de véritables infarctus. Ces lésions oedémateuses sont un peu infiltrées de lymphocytes et de plasmocytes. A leur périphérie, on voit des fibres musculaires s'onduler et prendre un aspect dégénératif et se transformer en fibres collagènes. Environ 1/6ème à 1/8ème du myocarde est ainsi altéré.

Observation n° 2

WAR... Jean, 48 ans, est envoyé dans le service le 21 Mai 1960 pour une cardiopathie mitrale fébrile.

Aucun antécédent de R.A.A., de chorée, de scarlatine.

Le début des troubles remonte à 1958 par des myalgies diffuses mais, semble-t-il, apyrétiques jusqu'en novembre 1959, où une première hospitalisation à Fontainebleau montre le malade anorexique, dyspnéique, amaigri de 10 kgs et surtout fébrile aux environs de 38°5. La valvulite mitrale est alors confirmée.

Un bilan biologique met en évidence une fibrinémie et des antistreptolysines normales, mais une hématurie microscopique. Quatre hémocultures pratiquées sont négatives. Le traitement a comporté de la Pénicilline et du Cortancyl à des doses non précisées.

Après une première sortie en décembre 1959, il est de nouveau hospitalisé en janvier 1960 pour une reprise de la température et une hématurie de 14.000 hématies/minute; il est réhospitalisé en février 1960, sans amélioration nette, malgré la poursuite de l'antibio et corticothérapie, et une digitalisation régulière. A noter que durant son séjour à l'hôpital de Fontainebleau, une recherche des cellules de Hargraves et une biopsie musculaire ont été négatives. Toutefois un traitement à la Nivaquine a été institué dans l'hypothèse d'une collagénose. Il faut également souligner l'évolution des tracés électriques avant l'entrée dans le service de M. le Professeur SOULIE.

Le 3 Décembre 1959 :

- ondes Q2, Q3, QVF
- ondes T négatives en D3, V1, V2, V3, diaphasiques en V4.

laissant envisager une nécrose postérieure et une ischémie-lésion sous-épicardique antéro-septale qui, après atténuation passagère, réapparaîtra en Mai 1960 et sera confirmée par le vectocardiogramme.

A l'entrée dans le service de M. le Professeur SOULIE, le 21 Mai 1960, le malade est pâle, dyspnéique au moindre effort. Il présente depuis peu un hippocratisme digital, mais il est apyrétique.

1°- L'examen cardio-vasculaire : la pointe est déviée à gauche, dans le 6ème espace intercostal, avec choc en masse. A l'auscultation, on entend un souffle holo-systolique intense, rude, râpeux, sans frémissement, irradiant dans l'aisselle, et un roulement diastolique peu intense; pas de souffle diastolique ni de galop.

Le foie déborde de 4 travers de doigts, indolore, sans reflux hépato-jugulaire ni expansion systolique.

Oedème malléolaire.

A la radioscopie le 23 Mai 1960 : le coeur est nettement augmenté au profit du ventricule gauche, l'arc moyen est rectiligne. Il existe un débord droit sans double contour, une grosse oreillette gauche rétropulsive et expansive. En transverse gauche, on note une hypertrophie nette du ventricule droit. Il existe des images de stase hilaire.

Les artères pulmonaires sont nettement visibles; les culs-de-sac sont comblés, mais les parenchymes paraissent normaux.

A l'électrocardiogramme le 24 Mai 1960 :

- rythme sinusal à 70
- axe de P à 60° : ondes P bifides d'une durée de 13/100 en D1, D2, négatives en V1;

- Axe de Q.R.S. à 120°
- Axe de T. divergeant à - 30°

En dérivations précordiales, aspect rSr' en V1 avec déflexion intrinsécoïde à 8/100; on ne retrouve plus les images de nécrose et d'ischémie antéroseptale.

Au vestocardiogramme du 25 Mai 1960 : dans le plan frontal et sagittal : départ de la boucle de QRS vers le haut, dans le sens horaire suggérant fortement un déficit inférieur.

Cependant, trois jours après, réapparition d'une onde T négative en V1, V2, V3, diaphasique en V4. De plus, si l'intervalle PR n'a pas sensiblement varié (14/100) l'axe de P est à -90° et l'onde P négative en V5, V6, V7 positive en V8, et l'on peut semble-t-il, parler de rythme du sinus coronaire.

2°- Au point de vue infectieux : le malade est sub-fébrile, la température oscillant entre 37°, 37°8. Il existe un hippocratisme digital net, et surtout une rate percutable, largement palpable, indolore et mobile.

Les examens complémentaires montrent une formule sanguine et numération globulaire à 5.200.000 globules rouges; 7.400 globules blancs, dont 77 % de polynucléaires.

- une hématurie microscopique
- surtout les hémocultures du 21 et 23 mai se révèlent positives au Streptocoque, résistant à l'Oléandomycine, mais sensible aux autres antibiotiques.

Ainsi donc, on conclut à l'existence d'une maladie d'Osler sur valvulite mitrale pré-existante avec défaillance cardiaque qu'on attribue, étant donné l'excellente tolérance fonctionnelle de la cardiopathie jusqu'en novembre 1959 et les modifications

rapides du volume cardiaque, à l'élément inflammatoire.

A souligner le mécanisme probablement vasculaire et inflammatoire de la nécrose et de l'ischémie myocardique révélées par l'électrocardiogramme et le vectocardiogramme.

3°- Evolution : Le malade est soumis à un traitement antibiotique énergique : 20 millions de Pénicilline, qui sont portés, au bout de quelques jours, à 40 millions d'unités, 1,50 gramme de Streptomycine, auxquels on ajoutera le 9 Juin 1960, devant la persistance de l'état sub-fébrile, 3 grammes d'Erythromyxine. Malgré cela, le 11 Juin 1960, la fièvre s'élève pour atteindre 39° et même 40° et ne s'abaissera plus jusqu'au décès survenu au cours d'un accès de cyanose le 19 Juin 1960. Au cours de cette dernière phase de l'évolution, il n'y a guère eu de modification des signes d'auscultation; le dernier électrocardiogramme datant du 13 Juin 1960 montre toujours, en particulier, des signes de nécrose postérieure et d'ischémie antéro-septale. Par contre, l'axe de P est revenu à + 45°. Le foie a légèrement diminué de volume probablement sous l'influence du traitement tonicardiaque et diurétique.

Compte-rendu anatomique après autopsie.

Le coeur est gros, dilaté dans son ensemble.

Coeur droit : l'oreillette droite est dilatée, hypertrophiée. La tricuspide présente un orifice très dilaté, admettant quatre doigts. Le ventricule droit est dilaté, admettant trois doigts gantés.

L'appareil tricuspidien est normal. Il n'y a pas d'épaississement des valves. Le muscle ventriculaire est peu épaissi, 7 à 10 millimètres. L'endocarde est un peu épaissi, blanc nacré. Au niveau

de l'éperon de Wolff et de la face antérieure du ventricule, on note la présence de taches laiteuses grandes comme des pièces de 50 centimes.

Coeur gauche : L'oreillette gauche a les dimensions d'une petite orange, avec une paroi épaisse de 2 à 4 millimètres. On note l'existence de quelques stries blanchâtres, dues à un épaississement endocardique spécialement sur la paroi postérieure au-dessus de la petite valve mitrale, et près du plafond de l'oreillette.

La mitrale : l'orifice mitral est dilaté, admettant trois doigts. Il existe des modifications valvulaires, certainement d'origine rhumatismale. Les valves, près de leur bord libre sont épaissies, fibreuses. Il existe une symphyse commissurale de 1 centimètre au niveau de la commissure externe, et de un demi centimètre au niveau de la commissure interne. La petite valve est le siège de nombreuses végétations près du bord libre, spécialement nombreuses vers la droite, en dedans. La grande valve présente le même aspect.

a - petites végétations en dehors vers la gauche, en dedans vers la droite, où elles sont nombreuses et plus importantes. Ces végétations sont grosses comme des grains de mil, de couleur sucre d'orge.

b - Il existe des ruptures de cordages : un très gros sur la grande valve, trois plus petits partant de la région interne de la grande valve.

Il existe également sur la petite valve une rupture de trois ou quatre petits cordages, partant de la moitié droite et interne du bord libre si bien que cette partie de la valve ne présente plus de cordages la reliant vers le bas. Il ne persiste que de petits bourgeonnements : végétations ayant entraîné une rupture de cordage

Le ventricule gauche présente une cavité dilatée, admettant plus de trois doigts. Il est épais de 10 à 18 millimètres. Le muscle ventriculaireest assez pâle dans les couches sous-endocardiques. Il existe un infarctus du myocarde, blanc, fibreux, fait d'une fibrose relativement molle, situé à la jonction des deux tiers inférieurs et du tiers supérieur du ventricule gauche, sur la face postérieure latérale et diaphragmatique.

L'appareil mitral sous-valvulaire :

Il existe une symphyse des deux commissures, surtout en dedans : 1 centimètre sur toute la hauteur des valves. Il existe surtout des végétations près du bord libre des valves, végétations perlées :

- sur le bord externe ou gauche de la grande valve

- sur la moitié droite ou interne de la petite valve.

Ces dernières plus importantes ont entraîné la rupture de trois ou quatre cordages qui sont réduits à des bourgeonnements végétants.

La grande valve :

Près de son bord interne épaissi par le processus rhumatismal, existent de nombreuses végétations dans le tiers droit ou interne de cette valve, près du bord libre. Il existe un gros paquet de végétations intéressant un gros cordage qui est rompu à son extrémité inférieure.

En plus des ruptures de cordages, existe une rupture de la grande valve à sa partie toute droite ou interne.

Donc, rupture de trois ou quatre cordages avec végétations nombreuses près de l'extrémité interne, les cordages rompus étant libres, flottant dans la cavité ventriculaire gauche.

Histologie

Ventricule gauche :

Dans le myocarde ventriculaire gauche, les troncs coronariens visibles ne présentent pas d'altérations notables en dehors d'une endartérite modérée. Cependant, les petites branches coronariennes, en dehors de toute thrombose, présentent une diminution considérable de leur lumière, spécialement dans les prélèvements du bord latéral du ventricule gauche, alentour de l'endroit présentant une grosse plaque fibreuse. En effet, il existe l'équivalent d'un infarctus du myocarde fait d'une grande plaque scléreuse dense avec, autour, des zones nécrosées, mais dont la sclérose est plus molle avec, d'une part, une augmentation du collagène interfasciculaire, et d'autre part et surtout, une transformation directe des fibres musculaires en fibres collagènes. En dehors de cet infarctus authentique, de très nombreuses petites plaques fibreuses dans tout le myocarde, même à distance. Sur la paroi latérale gauche existent de grands placards fibreux avec un tissu conjonctif ancien très collagène et très cellulaire. En certains endroits de cette sclérose, on voit au contraire de petits infiltrats adipeux qui ont certainement la même origine vasculaire circulatoire coronarienne.

Observation n° 3

L'enfant DHE... Andrée, 9 ans, est hospitalisée dans le service le 12 Mai 1957, pour une péricardite. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents, jusqu'en février 1957 : des troubles digestifs et des céphalées apparaissent brusquement après quelques arthralgies fugaces et apyrétiques.

La malade est hospitalisée à Charlesville le 19 Février 1957.

Elle présente alors des signes méningés, du purpura (la ponction lombaire révèle du Pneumocoque). La température est montée à 39° - 40° et un souffle systolique apexien est apparu. Le coeur est radiologiquement normal. A l'électrocardiogramme : rythme sinusal à 120, axe de QRS = 90°, axe de T = 0, donc, pratiquement normal. Plusieurs hémocultures sont négatives.

Un traitement comportant : Pénicilline, Tifomycine, Adiazine à des zones non précisées fait baisser la température; à la radiographie, le coeur garde une morphologie normale, bien qu'ayant légèrement augmenté de volume.

Mais, le 23 Mars, nouveau clocher à 40°, accompagné de signes de défaillance cardiaque : galop protodiastolique et gros foie douloureux. Le souffle systolique devient alors intense, en écharpe, maximum à la pointe, irradiant dans l'aisselle et dans le dos. La radiographie montre une nette cardiomégalie. L'arc moyen est rectiligne, la masse ventriculaire forte; il n'y a pas de débord droit. Les artères pulmonaires sont élargies, les poumons extrêmement flous. Il existe un épanchement de la base droite. Le tracé électrique est identique au précédent. Les hémocultures sont toujours négatives; il existe une anémie à 3 millions de globules rouges et une hyperleucocytose à 20.000 globules blancs.

Le 20 Avril 1957, la malade est hospitalisée dans le service de M. le Professeur LAMY, où elle subit un traitement <u>antibiotique</u> : Pénicilline (15 millions d'unités par jour), Streptomycine (0,75 g par jour), Erythromycine, 1,50 g par jour).

<u>hormonal</u> :

Cortancyl (40 mg par jour) puis hydrocortisone (100 mg par jour)

<u>tonicardiaque</u> :

Digitaline

<u>diurétique</u> :

Mercaptomérine, une injection par semaine.

<u>anti-coagulant</u>:

Héparine 150 mg puis Tromexane 1/2 à 1 comprimé par jour.

Ce traitement est institué pendant vingt jours au cours desquels la température est aux alentours de 38° la première semaine, puis monte à 39°, 40°.

Les examens de laboratoire montrent la persistance de l'anémie (3 millions de globules rouges) et de l'hyperleucocytose (20.000 globules blancs). La vitesse de sédimentation élevée les premiers jours, (50 mm - 110 mm.), se normalise à la fin de la première semaine pour remonter ensuite (73 mm - 106 mm). Trois hémocultures restent négatives.

Les signes d'auscultation restent les mêmes. Le gros foie douloureux est toujours noté, la radiographie se modifie : très gros coeur, arc moyen saillant, grosse masse ventriculaire, débord droit et double contour, grosses artères pulmonaires. Les signes d'épanchement pleural de la base droite ont disparu, mais les parenchymes pulmonaires restent très flous. L'électrocardiogramme montre toujours une tachycardie sinusale, un axe de QRS à 90°, un axe de T à 0, sans signes de surcharge ventriculaire.

Le 10 Mai, apparaissent les signes d'une péricardite liquidienne (en graphie, le coeur est énorme, à l'électrocardiogramme, les ondes T sont plates, sans micro-voltage).

Dans ces conditions, l'enfant est transférée dans le service de M. le Professeur SOULIE, le 11 Mai 1957: un nouvel électrocardiogramme montre l'apparition d'une surcharge auriculaire gauche et d'un bloc focal droit. La malade fait une thrombose du carrefour aortique et meurt en collapsus le 17 Mai 1957.

Compte-rendu anatomique après autopsie.

Le coeur pèse 200 grammes.

Coeur droit :

L'oreillette droite est sub-normale, un peu large. Il n'y a pas de communication inter-auriculaire.

La tricuspide est normale, admettant deux doigts. L'appareil valvulaire et sous-valvulaire est normal.

Le ventricule droit est sub-normal, admettant un pouce. Il mesure 5 mm d'épaisseur.

Les orifices pulmonaires, aortique et des artères coronaires sont normaux.

Coeur gauche :

L'oreillette gauche est légèrement dilatée, avec un endocarde blanchâtre, sans grande lésion visible.

L'orifice auriculo-ventriculaire gauche admet le pouce ganté.

Le ventricule gauche admet deux doigts, mesure 9 à 12 millimètres d'épaisseur, il est légèrement dilaté et hypertrophié.

Mitrale : la mitrale est très altérée, détruite en partie par une endocardite maligne, siégeant au niveau de la commissure antérieure et débordant sur les deux valves mitrales. A la commissure postérieure : les deux tiers postérieurs de la petite valve et la moitié postérieure de la grande valve sont intacts. Les lésions sont ainsi maxima au niveau de la commissure antérieure, et de la moitié antérieure de la grande valve. Le tiers antérieur de la petite valve, lui, a pratiquement disparu. A ce niveau une vaste ulcération admettant l'extrémité de l'index, va du sillon auriculo-ventriculaire au bord libre, mince, retenu seulement par quelques cordages.

La commissure antérieure présente une grosse végétation friable, irrégulière, de 2 centimètres de long, mobile dans la cavité, s'insérant en deux points aux deux restes valvulaires, au niveau du bord libre, retenue encore par quelques fins cordages.

La partie antérieure de la grande valve est très ulcérée, le bord libre ayant disparu sur quelques millimètres, irrégulier, comme grignoté.

Surtout, pratiquement tous les cordages sont rompus ou ont disparu. Les cordages rompus flottent librement dans la cavité. Il ne persiste plus que deux ou trois petits cordages fins, accessoires, presque inexistants.

Histologie

Le ventricule gauche :

Le muscle ventriculaire gauche présente dans son ensemble des altérations interstitielles et myocardiques identiques. Celles-ci sont beaucoup plus importantes à la paroi haute du ventricule gauche, spécialement près des valves de la mitrale. Au niveau d'un prélèvement on note : une petite thrombose localisée, fibrino-cruorique du ventricule gauche. A sa partie haute et au niveau des piliers, le muscle ventriculaire gauche présente :

- un oedème fortement inflammatoire interstitiel

- des altérations considérables des fibres myocardiques qui prennent un aspect pelotonné, ondulé, et qui soit disparaissent, soit subissent une régression collagène.

Ainsi se trouvent réalisées, suivant les endroits, soit des zones faites d'un oedème inflammatoire, soit des zones de sclérose jeune. A cette partie haute du ventricule gauche, le 1/4 environ de la masse ventriculaire est ainsi altéré et transformé en collagène jeune, alors que le reste des ventricules est, nous l'avons vu, très peu touché.

Les branches coronariennes ne présentent pas d'altérations notables, en dehors des phénomènes d'oedème inflammatoire dont elles sont entourées. La petite valve de la mitrale est détruite. Les bourgeons qui la constituent, continuent insensiblement le tissu conjonctif jeune et inflammatoire de la partie haute du ventricule gauche. Les bourgeons sont constitués de tissu conjonctif en profondeur, de fibrine en voie de transformation collagène à la partie moyenne, et de substance fibrino-cruorique en surface. En quelques endroits, on note de minimes calcifications dans ces végétations.

Observation n° 4.

Mme MAT... Yvette, 34 ans.

Pas d'antécédehts notables, en particulier, ni R.A.A., ni scarlatine, ni chorée. Cependant, le médecin de famille affirme l'existence de longue date d'un souffle systolique sans gène fonctionnelle.

A la suite d'un avortement en janvier 1958, brutale ascension thermique à 39°5 avec frissons. Après un traitement antibiotique bref à domicile, amélioration thermique passagère, suivie d'al-

ternances d'aggravation et d'amélioration.

En mars 1958, apparition d'une hémoptysie. A la radiographie, bloc de condensation de tout le poumon droit, ne laissant libre que l'apex et la région sous-claviculaire. A ce moment, le souffle systolique apexien conserve encore ses caractères précédents; devant la négativité de la recherche bacilloscopique, on conclut pour la première fois à un état septicémique et on soumet la malade à un traitement antibiotique : 2 millions d'unités de Pénicilline et 2 grammes de Streptomycine par jour, auxquels on associe Rovamycine et Tifomycine. La malade reste cependant sub-fébrile aux environs de 37°5. Le 20 Mars, apparaît de nouveau le bloc de condensation pulmonaire; une violente douleur du membre inférieur droit et surtout une modification de l'auscultation cardiaque : le cardiologue traitant porte le diagnostic de "destruction partielle de la valvule mitrale qui aurait embolisé dans le membre inférieur droit".

Le premier électrocardiogramme date de cette époque et montre une onde P normale, axe de P = 75°, axe de QRS 80°, axe de T = 45°; en dérivations précordiales : ondes T négatives en V1, V2, V3, V4, sans modification des rapports R/S. La malade quitte la clinique le 19 Avril 1958, en bon état général. Petit à petit, cependant, en 1958 et 1959, apparaît une dyspnée à la montée d'un étage, qui s'associe fréquemment à de petites hémoptysies. Pendant cette période, l'électrocardiogramme (10 Juin 1958) montre déjà des modifications par rapport au précédent, qui était du 11 Mars : axe de P = 60°, onde P peu modifiée, son aspect diaphasique + - en V1, mais surtout, l'axe de QRS dévie vers la droite : 100°, avec une divergence de l'axe de T - 60°; T2, T3, TVF sont négatifs. En dérivations précordiales, l'onde T est négative sur tout le précordium, l'ensemble faisant conclure à une surcharge combinée. Un traitement sub-continu (dix gouttes trois fois par semaine) est alors nécessaire.

En Janvier 1960, nouveau bilan qui montre un souffle systolique assez fort, apexo-axillaire, irradiant légèrement vers le bord gauche du sternum, s'accompagnant d'un éclat du 2ème bruit pulmonaire. On discute la possibilité d'un rythme à trois temps, bien qu'il n'y ait pas de signes d'insuffisance cardiaque périphérique.

En radioscopie : le coeur est nettement augmenté de volume avec un arc moyen convexe, un gros ventricule gauche, une grosse oreillette gauche expansive dans toutes les positions et également un gros ventricule droit. Les poumons sont hypervascularisés et les artères pulmonaires dilatées, expansives.

L'électrocardiogramme est inchangé par rapport à celui de Juin 1958, sinon qu'à la surcharge auriculaire gauche, s'ajoute un élément droit (P2, P3 amples et pointus).

Un cathétérisme droit pratiqué montre :

Des dosages gazeux normaux et les pressions suivantes :

- OD : 13/3 (10) - VD 80/2 (15) - A.P. 80/40 (68) - Cap 50/18 (30)

La morphologie de la courbe capillaire à un seul sommet ample et pointu est typique de régurgitation mitrale.

En septembre 1960, apparaissent pour la première fois des signes périphériques d'insuffisance cardiaque avec oedème important des deux chevilles. La rate est également trouvée augmentée. L'électrocardiogramme montre toujours une surcharge ventriculaire combinée, l'axe de P est à 75°, P2, P3 amples, PV1 diaphasique, axe de QRS = 100°, axe de T = -60°; mais en dérivations périphériques est apparu un bloc incomplet droit (rSr' avec durée de QRS normale : 0,08 sec.). Les ondes T sont redressées en V5, V6, mais restent négatives ou diphasiques en V1, V2, V3. Les éléments de

surcharge ventriculaire gauche ont disparu.

En Décembre 1960, la dyspnée d'effort est très intense; il existe une orthopnée de décubitus. Le souffle systolique, en jet de vapeur, d'intensité assez forte, est entendu dans tout le précordium et dans le dos, des deux côtés de la colonne vertébrale. Il s'accompagne d'un frémissement. Il existe un galop et un éclat du 2ème bruit pulmonaire. La radioscopie est identique à la précédente : on insiste surtout sur l'oreillette gauche saillante, à grand rayon et expansive et sur l'élargissement des artères pulmonaires, peut-être également expansives.

Bien que la malade soit de nouveau sub-fébrile, trois hémocultures restent négatives. Devant le pronostic sévère de l'insuffisance mitrale et étánt donné l'impossibilité d'éliminer un myxome de l'oreillette gauche, on décide une intervention en circulation extra-corporelle (Dr. SERVELLE, Mars 1961), à la fin de laquelle la malade meurt.

Compte-rendu opératoire :

Rupture tout au moins d'un cordage de la partie externe de la valve antérieure, créant une insuffisance mitrale. Excellente correction morphologique des lésions, les points mis sur la partie libre de la valve englobent le cordage rompu et semblent corriger l'insuffisance mitrale. Décès à la fin de l'intervention par arrêt cardiaque inexpliqué.

Compte-rendu anatomique après autopsie

Le coeur pèse 430 grammes.

Coeur gauche :

L'oreillette gauche a un endocarde blanc-nacré avec de nombreuses stries. La face postérieure surtout est tomentueuse. La paroi de l'oreillette a une épaisseur de 2 à 3 mm. Il n'y a pas de patent foramen ovale.

Mitrale : l'orifice mitral admet trois doigts.

Sur la grande valve, on note à la partie moyenne une rupture d'un cordage.

Le ventricule gauche a une lumière ademttant deux doigts. Le muscle est épaissi : 8 à 16 millimètres.

Appareil mitral : à la partie médiane de la grande, il y a un cordage rompu, flottant.

Histologie.

Oreillette gauche :

Il y a quelques foyers d'infiltration scléreuse à l'intérieur du myocarde, sans élément inflammatoire notable; de plus on note un épaississement de l'endocarde qui est fibreux.

Le ventricule gauche présente en assez grand nombre de petites plaques fibreuses et des zones d'oedème inflammatoire périvasculaire.

Dans l'ensemble, les lésions sont relativement anciennes sans caractères inflammatoires nets; il n'y a pas d'altérations coronariennes et artérielles notables.

1/6ème à peine de la masse myocardique paraît exclu par la sclérose.

L'oreillette droite montre à l'examen une très forte sclérose sous-épicardique et intra-myocardique; de grosses plaques fibreuses dissocient les fibres myocardiques; de plus il y a de nombreuses petites plaques du type, infiltration scléreuse diffuse, sans caractère inflammatoire.

Le ventricule droit présente de nombreuses petites plaques fibreuses dont certaines sont périvasculaires. Il n'y a pas de grandes plaques fibreuses; aucun caractère inflammatoire.

Dans l'ensemble les lésions sont anciennes, d'allure cicatricielle.

Observation n° 5

PAQ... Jean, 18 ans.

Depuis l'âge de 10 ans, date de sa première crise de R.A.A. (qui a laissé des lésions mitro-aortiques), jusqu'à 16 ans, le malade a une crise chaque hiver. Jusqu'à 18 ans, aucun trouble.

Le 20 Mars 1960, le malade est hospitalisé à la suite d'une embolie artérielle du coude droit. Il est traité par lesanti-coagulants. Un mois plus tard, l'état général s'est altéré, le malade est subictérique, il vomit, se plaint d'arthralgies diffuses. Surtout, il est fébrile, avec plusieurs clochers à 40°, le foie est augmenté de volume.

Une hémoculture révèle du Streptocoque non hémolytique, poussant très vite, sensible à la Pénicilline. Un traitement de six millions d'unités de Pénicilline par jour + Streptomycine pendant 2 mois

associé aux tonicardiaques et aux diurétiques fait baisser la température; mais le coeur grossit, la différentielle augmente et les souffles cardiaques augmentent considérablement, surtout au foyer aortique. Dans ces conditions, on décide de tenter une réfection des valves, et le malade est hospitalisé à St-Michel le 21 Mai 1960.

A l'entrée dans le service de M. le Dr. SERVELLE :

L'asthénie est extrême, la dyspnée considérable, la pâleur cireuse, avec un sub-ictère net. Les lèvres sont cyanosées. La température est sub-normale.

A l'examen on est frappé par l'extraordinaire pulsatilité artérielle au niveau du cou et du thorax. Le malade est littéralement "secoué" de façon systolique.

A l'auscultation : double souffle entendu dans toute larégion précordiale. Le souffle systolique, comme le souffle diastolique sont d'intensité moyenne. Le souffle systolique irradie à la pointe, où le premier bruit est normal. Il n'y a pas de roulement à la base, le 2ème bruit est aboli. La T.A. est à 15/0. A la radioscopie, le coeur est énorme.Le foie, augmenté d'un travers de main, n'est pas expansif, il n'y a pas d'oedème des membres inférieurs.

Le traitement tonicardiaque est géné par les vomissements.

48 heures après l'hospitalisation, la dyspnée s'aggrave en quelques heures, et le malade meurt.

Compte-rendu anatomique après autopsie.

Le coeur est un peu gros et pèse 550 grammes.

Coeur droit :

L'oreillette droite est de la taille d'un gros abricot, avec une paroi épaisse de 2 à 5 millimètres.

La tricuspide est normale.

Le ventricule droit est un peu dilaté, admettant plus de deux doigts. Son épaisseur musculaire varie de 5 à 9 millimètres.

L'orifice pulmonaire est normal.

Coeur gauche :

L'oreillette gauche a la taille d'un gros abricot. L'épaisseur de sa paroi varie de 4 à 8 millimètres. L'endocarde est épaissi, blanc-nacré, de façon diffuse.

La mitrale : vu de l'oreillette gauche, l'orifice mitral est normal, admettant deux doigts; d'ailleurs, il existe une symphyse commissurale de 8 millimètres environ sur la commissure interne , et de 5 millimètres sur la commissure externe. D'autre part, la grande valve mitrale est perforée près de son extrémité inférieure, à 4 millimètres du bord inférieur, en son centre exactement, par un orifice arrondi de 6 millimètres de diamètre dont les bords sont déchiquetés, bourgeonnants, végétants. Il s'agit là d'une perforation valvulaire due à l'endocardite bactérienne. Les bords mêmes de cette perforation sont boursoufflés par des végétations blanc-jaunâtres, grosses comme des grains de mil.

La petite valve est normale.

Le ventricule gauche : la cavité en est dilatée, admettant trois doigts. L'épaisseur du muscle varie de 1 à 1,5 centimètre.

L'appareil mitral sous-valvulaire : la petite valve ainsi que les cordages sont épaissis. La grande valve est nettement plus altérée; elle est épaissie, blanc-nacré, surtout près du bord libre, où il existe un boursoufflement fibreux. Les cordages se rendant à cette valve sont également épaissis. D'autre part, existe une lésion d'endocardite ulcéro-végétante au niveau de l'oreillette gauche : orifice de 6 millimètres de diamètre dont les bords présentent des végétations en choux-fleur pendantes dans l'orifice.

L'orifice aortique est bivalve, très modifié, avec une sigmoïde antérieure et une sigmoïde postérieure. Il existe à leur niveau deux sortes de modifications :

- des lésions de type rhumatismal :

Il y a un épaississement considérable des valvules qui mesure 2 à 3 millimètres d'épaisseur environ. Il existe une symphyse des commissures, sur 3 à 4 millimètres de chaque côté.

- des lésions dues à l'endocardite bactérienne :

La sigmoïde postérieure présente des boursoufflures grosses comme des têtes d'épingle sur presque toute l'étendue du bord libre.

La sigmoïde antérieure présente les mêmes boursoufflements en sa partie moyenne, sur 5 à 6 millimètres. Mais, de plus et surtout, la lésion la plus spectaculaire est une lésion ulcéreuse occupant le tiers droit de la sigmoïde. Cette ulcération valvulaire a les dimensions d'une pièce de 50 centimes et intéresse la paroi aortique elle-même, jusqu'au départ de la coronaire droite. Cette perforation a plus de 1 centimètre de diamètre. La sigmoïde antérieure a donc disparu dans son tiers droit, et la paroi aortique est perforée, détruite au-dessous de la

coronaire droite. Cette perforation, passant par les zones sous-endocardiques, aboutit à la graisse sous-épicardique péricardiaque. Elle est limitée par des bords déchiquetés et sur lesquels des végétations sont groupées en deux paquets : un gros paquet au bord supérieur de l'ulcération, sur l'orifice coronaire droit; une végétation de la taille d'un pépin de raisin est libre dans l'orifice coronaire.

Un autre paquet intéressant d'une part sur un centimètre, ce qui persiste de la valvule antérieure, d'autre part sur 8 à 10 millimètres la base de l'implantation aortique de la sigmoïde antérieure. Là, on observe de petites végétations punctiformes.

Histologie

Ventricules droit et gauche :

Il s'agit de lésions d'allure ischémique essentiellement localisées autour des branches coronariennes qui sont elles-mêmes normales dans l'ensemble. Une ou deux coupes cependant montrent une endartérite coronaire franche, mais non oblitérative. Il n'y a pas d'embolie ni de thrombose coronarienne visible. Les lésions sont essentiellement oedémateuses, d'allure circulatoire en voie de transformation fibreuse. Les fibres sont de petites et moyennes dimensions, péri-vasculaires, ou l'oedème interstitiel est remplacé progressivement par des fibres collagènes. Les fibres musculaires sont pelotonnées et se transforment en fibres collagènes. Il n'y a pas de signes inflammatoires ni d'infiltration cellulaire notable. 1/6ème du myocarde est envahi.

Oreillettes :

Sur le myocarde auriculaire, on note les mêmes lésions, mais bien moindres.

II - E T I O L O G I E

1°- LES ANTECEDENTS RHUMATISMAUX chez 5 de nos malades ne sont nets qu'une seule fois (cas n° 5). Dans un autre cas, il y eut une chorée et une scarlatine (cas n° 1).

Deux malades seulement étaient connus comme porteurs d'une atteinte valvulaire : mitrale dans un cas (N° 4), mitro-aortique dans l'autre (cas n° 5).

2°- L'AGE, lors de l'apparition de l'endocardite bactérienne est très variable, entre 9 et 48 ans soit en moyenne 28 ans.

Trois de nos malades sont de sexe masculin, deux du sexe féminin.

- Nous allons étudier maintenant la durée de la maladie d'Osler ainsi que la date d'apparition de l'insuffisance mitrale et de l'insuffisance cardiaque.

Si nous mettons à part le cas n° 4 où nous avons noté une durée particulièrement longue (3 ans) de la maladie d'Osler, tout au long de laquelle la régurgitation mitrale et l'insuffisance cardiaque se sont développées nous avons constaté pour les 4 autres cas :

3°- LA DUREE DE LA MALADIE D'OSLER depuis l'apparition des premiers symptômes jusqu'au décès varie de 2 mois (cas n° 5) à 15 mois (cas n° 1), avant la mort : en moyenne 7 mois avant la mort.

Il est à noter que dans tous les cas, la septicémie oslérienne était encore évolutive lors du décès.

4°- LA DATE D'APPARITION

a - de l'insuffisance mitrale pour autant qu'on se base sur l'existence du souffle systolique classique (Holo-systolique, maximum à la pointe irradiant sous l'aisselle, de forte intensité accompagné souvent d'un frémissement) se situe dans nos observations dès les premières semaines voire dès les premiers jours de l'évolution oslérienne.

b - Cette même rapidité se retrouve dans l'apparition de l'insuffisance cardiaque qui est reconnue de 1 à 3 mois après le début de la maladie d'Osler, soit presque immédiatement après la survenue de l'insuffisance mitrale. La durée d'évolution de cette défaillance cardiaque varie de 1 mois (cas n° 5) à 14 mois (cas n° 1) avant la mort.

5°- LE GERME RESPONSABLE DE LA GREFFE OSLERIENNE a pu être précisé 3 fois. Deux fois il s'agissait d'un streptocoque non hémolytique non habituel; une fois un entérocoque ne semble pas avoir entraîné une évolution plus sévère comme il est classique de le dire.

Dans deux autres cas les hémocultures sont restées négatives, mais une ponction lombaire (chez la malade n° 3) qui présentait des signes méningés a révélé l'existence d'un pneumocoque. L'évolution de ce cas a été assez rapide (3 mois). Les tests d'évolutivité classiques, en dehors de l'hémoculture sont toujours positifs.

6°- LE TRAITEMENT ANTI-INFECTIEUX a été dans l'ensemble bien conduit; guidé par la recherche de la sensibilité des germes il comportait une association d'antibiotiques à des doses suffisamment fortes ; en l'occurence il a été fait appel en premier, en dans les 5 cas, à l'association synergique Pénicilline-Streptomycine qui a gardé une place de choix dans l'arsenal thérapeutique utilisé dans la

maladie d'Osler. C'est ainsi que 3 malades ont reçu de 15 à 60 millions d'unité de Pénicilline par jour, les deux autres 2 à 6 millions d'unités, la dose de Streptomycine variant de 1 à 2 grammes par jour.

Par ailleurs, toute une série d'autres antibiotiques a pu être mise en oeuvre pour relayer ou renforcer l'action de la Pénicilline-Streptomycine, sans pouvoir empêcher comme nous l'avons vu l'apparition toujours précoce de l'insuffisance mitrale. Citons:

- l'Erythromycine principalement
- la Rovamycine
- la Tifomycine

} à la dose de 1 à 3 g.par jour.

A noter enfin que dans 2 cas et sans plus de succès la Corticothérapie avait été adjointe aux antibiotiques.

III - ETUDE CLINIQUE DE L'INSUFFISANCE MITRALE D'ORIGINE OSLERIENNE

1 - LES SIGNES PHYSIQUES

Comme nous l'avons vu, nous nous sommes fondés pour le diagnostic de l'insuffisance mitrale sur l'apparition au cours de la maladie, d'un souffle holo-systolique apexo-axillaire rude.

La seule particularité chez nos malades semble avoir été une tendance à l'irradiation postérieure assez nette puisque chez 3 malades on le perçoit nettement dans le dos.

Le fait que nos cinq cas de régurgitation mitrale par rupture de pilier ou perforation valvulaire reconnus à l'autopsie comportaient un tel souffle confirme la valeur qui n'est plus guère discutée de ce symptôme. La survenue, quand elle se produit, est, nous l'avons vu, assez précoce dans l'évolution de l'infection oslérienne. Un frémissement systolique d'accompagnement est beaucoup plus rare; malgré l'intensité du souffle, nous ne l'avons noté qu'une fois. Il est à noter que dans deux cas, (4 et 5) ce souffle typique faisait suite à un souffle systolique apexien de faible intensité, sans irradiation, qui semblait préexister à la greffe infectieuse.

Dans un cas (5) préexistaient également des signes d'atteinte aortique mais ceux-ci se sont nettement majorés au deuxième mois de la septicémie aboutissant à l'existence d'un gros souffle diastolique et d'une danse artérielle typique.

Rappelons que la vérification anatomique a mis en évidence une perforation de plus de 1 cm de diamètre de la sigmoïde antérieure.

Le souffle systolique d'insuffisance mitrale n'est pas le seul que nous ayons noté au cours de la greffe oslérienne chez nos malades. Dans l'observation n° 1 un léger souffle diastolique apparaît

au 9ème mois de la maladie. Dans l'observation n° 2, il est fait état d'un roulement diastolique qui ne semblait pas exister auparavant.

Les signes d'atteinte valvulaire vont, nous le verrons, chez tous nos malades, s'accompagner rapidement de signes cliniques de défaillance cardiaque.

2°- LES SIGNES RADIOLOGIQUES

1 - Le volume global du coeur est toujours augmenté, le plus souvent de façon considérable. Cette augmentation se fait au niveau de toutes les cavités surtout du ventricule gauche. En réalité, il faut se garder d'attribuer ce symptôme à l'atteinte valvulaire simple, car l'histologie nous a montré dans tous les cas, d'importantes lésions de myocardites ou de coronaro-myocardite récente, en rapport direct avec l'agression oslérienne. Il existe dans toutes les observations un arc moyen, rectiligne ou convexe et un débord droit important. Chez 3 malades on note une scissurite droite.

2 - Venons en maintenant aux signes indiscutablement en rapport avec la régurgitation mitrale. Ce sont essentiellement :

a - les modifications de l'oreillette gauche, celle-ci est augmentée de volume et forme souvent avec le bord droit du coeur l'image classique du double contour. Par contre, nous n'avons pas noté de dilatation ectasique ou débordant du côté gauche de l'ombre cardiaque. Mais le caractère le plus évocateur est l'existence d'une expansion systolique de cette oreillette reconnue à l'examen baryté en O.A.D. et en transverse. Ce signe dont la valeur a été établie par DANIEL ROUTIER et ses collaborateurs est donc bien l'un des plus importants pour le diagnostic de régurgitation mitrale.

b - Quant aux anomalies des hiles, souvent dilatés, et des parenchymes pulmonaires, souvent siège de stase et d'oedème, elles semblent plus en rapport, là encore, avec l'apparition rapide d'une insuffisance myocardique, qu'avec l'insuffisance mitrale proprement dite.

3°- LES SIGNES ELECTRIQUES

Nous disposons de tracés utilisables chez quatre malades.

a - le rythme est demeuré sinusal tout au cours de l'évolution.

b - une surcharge auriculaire gauche est notée dans 3 cas.

c - mais le fait le plus saillant est l'existence assez inattendue d'un axe de Q.R.S. vertical à 100°, ou même franchement droit à 120° (n° 1 et 2) et ce, malgré l'âge adulte de ces quatre malades et l'absence d'autres cardiopathies capables d'agir sur cet élément. Bien plus dans l'observation n° 4 on voit l'axe dévier progressivement de + 80° à + 100°.

d - en opposition l'axe de T est dévié à gauche ce qui réalise dans les dérivations standards et unipolaires l'image classique de prépondérance ventriculaire droite.

e - les dérivations précordiales montrent trois fois l'existence d'un bloc incomplet droit en V_1 V_2 et des ondes T négatives dans ces mêmes dérivations suggérant une surcharge ventriculaire droite.

f - chez un malade, enfin, il existait une inversion de l'onde T en dérivations gauches suggérant une souffrance du ventricule gauche associée.

EN CONCLUSION

Nous devons retenir comme fait particulièrement intéressant malgré le petit nombre de nos cas, l'existence d'une déviation droite de l'axe électrique de Q.R.S. au cours d'une insuffisance mitrale majeure.

4°- LES SIGNES HEMODYNAMIQUES

Une exploration hémodynamique droite a été pratiquée chez les malades n° 1 et 4, mettant en évidence :

a - l'hypertension des cavités droites =
la pression systolique du ventricule droit et de l'artère pulmonaire est de : 70 et 80 mm hg.

b - déviation des pressions de remplissage du ventricule droit associée à une hypertension auriculaire droite :

VD = 70/5, 82/2
25 15

OD = 20/0, 13/3

c - l'absence de signes hémodynamiques d'atteinte tricuspidienne
- la courbe auriculaire droite a une morphologie normale
- il n'existe aucun "gradient" sur la courbe de sortie du ventricule à l'oreillette droite.

d - l'existence d'une courbe capillaire typique d'insuffisance mitrale les deux malades étant en rythme sinusal. Il existe une onde en "tente" classique par augmentation d'amplitude du 2ème sommet (V) englobant plus ou moins l'onde C dans sa branche ascendante. Cette onde est de grande amplitude : 50/18 et 45/18.

5°- EVOLUTION

L'évolution de l'insuffisance mitrale apparue au cours des endocardites bactériennes est caractérisée par sa gravité et sa rapidité.

Tous nos malades sont morts dans un délai variant de 1 mois à 3 ans après l'apparition du souffle caractéristique.

En réalité, dans 4 cas sur 5 cette évolution fût même inférieure à 1 an.

Elle est caractérisée par l'apparition précoce de signes d'insuffisance myocardique, qui fût même contemporaine de l'installation de l'insuffisance mitrale dans un cas et distante de celle-ci de 1, 6, 8 mois chez les autres malades.

Il s'agit d'une insuffisance cardiaque globale mais à prédominance hépatique avec gros foie douloureux, parfois même systolique entraînant un sub-ictère. Les signes de défaillance gauche sont relativement discrets (galop gauche dans 3 cas, épanchement chez un malade), alors que la participation ventriculaire droite apparaît plus constamment et avec plus de netteté (gros foie, oedèmes).

Cette évolution a été chez quatre de nos malades émaillée d'incidents en rapport avec l'évolution simultanée de la maladie d'Osler : rupture d'anévrysme axillaire, thrombose du carrefour et embolies artérielles.

Le mode de décès ne présente pas de caractères particuliers sauf chez une malade décédée dans les heures suivant une intervention valvulaire correctrice qui avait elle-même été décidée en raison de l'état cardio-circulatoire de plus en plus précaire.

Ce qu'il faut retenir de cette évolution c'est donc la rapidité d'installation d'une insuffisance cardiaque irréductiblement fatale.

IV - LES LESIONS ANATOMIQUES

Les endocardites bactériennes peuvent donner lieu à une insuffisance mitrale par plusieurs mécanismes dont les principaux sont la perforation valvulaire ou la rupture de cordage et la déchirure valvulaire. Ces lésions peuvent d'ailleurs être associées chez un même malade; d'autre part, l'insuffisance mitrale peut être pure, ou associée à des lésions d'un ou de plusieurs autres orifices cardiaques.

De toute façon, on retrouve dans ces cas, les signes indirects de la fuite mitrale, d'une part au niveau du ventricule gauche, d'autre part au niveau de l'oreillette gauche, enfin, dans le parenchyme pulmonaire.

Le ventricule gauche :

L'hypertrophie et la dilatation du ventricule gauche sont retrouvées dans les cas n° 1, 2 et 3. Il n'était que modérément dilaté dans les autres observations.

L'oreillette gauche est, en règle générale, modérément dilatée. Les lésions d'impact du jet systolique sont plus ou moins importantes. Leur importance est proportionnelle à la régurgitation et à la durée d'évolution de l'insuffisance mitrale avant le décès.

Les lésions valvulaires elles-mêmes qui déterminent l'insuffisance mitrale sont schématiquement de trois ordres :

1 - La perforation valvulaire : elle intéresse en général la grande valve de la mitrale. Elle consiste le plus souvent en une perforation arrondie, de la taille de 5 à 6 millimètres, siégeant soit en plein milieu de la grande valve mitrale, soit

un peu plus près de son bord inférieur. Il s'agit d'une perforation à l'emporte-pièce, régulièrement arrondie, à bords réguliers. Il est plus rare que les bords de la perforation comportent de toutes petites végétations d'allure perlée. D'autre fois, plus rarement, il s'agit d'un orifice plus petit sur la grande valve, admettant seulement une allumette. La perforation de la grande valve crée semble-t-il une insuffisance mitrale pure quand elle survient sur un coeur antérieurement normal. Quelques fois, il s'agit d'une lésion classique : la perforation de la grande valve mitrale est due à la propagation de la lésion infectieuse à partir de l'orifice aortique; le plus souvent, on a alors une perforation de la valvule sigmoïde postérieure avec coulée d'une lésion le long de la grande valve mitrale et perforation de celle-ci, près de son extrémité inférieure. Dans nos observations, il n'y a pas eu de cas de ce genre.

2 - Une déchirure, en règle générale, de la grande valve. Les cas sont assez rares et souvent s'accompagnent de ruptures de cordages de la grande valve. Il en est ainsi dans le cas n° 1.

3 - Dans les 4 autres cas, de nombreux cordages sont rompus, en moyenne pour chaque cas, trois ou quatre cordages sont intéressés par l'endocardite bactérienne. Ce sont des cordages qui se rendent aussi bien à la grande valve qu'à la petite valve de la mitrale. Ces cordages rompus ont une extrémité inférieure souvent arrondie, en massue, qui flotte librement dans la cavité ventriculaire.

Parfois l'extrémité inférieure en est effilée, déchiquetée; parfois, elle est le siège de végétations bactériennes. De toute façon, cette rupture de cordages crée une insuffisance importante. A noter qu'en général, les ruptures de cordages s'accompagnent de lésions végétantes plus rarement ulcérantes, du bord libre des valves et des cordages.

H I S T O L O G I E

Les lésions histologiques sont du type de celles que l'on rencontre dans les endocardites bactériennes en général. On peut les répartir en quatre sorte de lésions :

1 - Lésions scléreuses étendues lorsqu'il s'agit d'une évolution inflammatoire ancienne et éteinte. Dans un cas même (n° 2), il existait une véritable plaque fibreuse du bord latéral du ventricule gauche, réalisant un véritable infarctus du myocarde. D'ailleurs à distance de cette plaque fibreuse étendue se trouvaient de nombreuses petites étoiles fibreuses et une sclérose myocardique diffuse.

2 - Deuxième type de lésions : de petits foyers scléreux, en général assez peu cellulaires, qui semblent représenter le résidu ou la séquelle de foyers d'inflammation ancienne. Ces petits foyers de sclérose apparaissent surtout lorsque l'évolution mortelle a duré un peu plus de trois mois après l'installation des lésions valvulaires. Ce type d'altération est retrouvé dans la presque totalité de nos observations.

3 - Des lésions d'oedème et d'inflammation que l'on trouve en foyers, en ilôts spécialement nombreux dans le ventricule gauche. On retrouve ces lésions surtout dans les cas où l'évolution mortelle a eu lieu entre deux et six mois après l'installation des lésions d'endocardite bactérienne.

4 - Un autre aspect histologique consiste en lésions oedémateuses et inflammatoires diffuses, coïncidant ou non avec des lésions oedémateuses inflammatoires en foyers comme dans le cas précédent; ce type d'altération se retrouve dans les cas où l'évolution a été très rapide/

Il est évident qu'il s'agit là d'une schématisation souvent excessive, et des lésions de plusieurs types peuvent se retrouver sur un même coeur; en particulier les altérations du type 1 et 2 sont souvent associées, de même que celles des types 2 et 3 ou 3 et 4. Toutes ces altérations se trouvent dans le ventricule gauche et existent en règle générale à un degré moindre dans le ventricule droit.

En ce qui concerne les altérations pulmonaires, notons la fréquence de dilatations veineuses pulmonaires et de lésion d'artérite portant sur les pré-capillaires, et sur les artérioles pulmonaires.

V - C O N C L U S I O N

1°- Dans cinq cas d'endocardites bactériennes nous avons rencontré des lésions anatomiques des valves mitrales rendant plausible l'existence d'une régurgitation auriculo-ventriculaire importante.

2°- Il nous a donc été possible de comparer les signes attribués à l'insuffisance mitrale, à des lésions anatomiques non équivoques, à la différence des insuffisances mitrales rhumatismales ou la confrontation anatomo-clinique laisse le plus souvent des doutes justifiés sur les conséquences hémodynamiques de lésions valvulaires peu convaincantes.

3°- L'étude des caractères cliniques de nos observations nous a montré :

a - l'existence d'un souffle systolique rude toujours présent,

b - l'existence d'un gros coeur avec double contour droit,

c - l'existence d'une déviation axiale droite du tracé électrique.

d - un point essentiel réside dans ces cas : dans l'apparition rapide (un à trois mois) d'une insuffisance cardiaque irréductible et dans la sévérité d'une évolution accélérée qui a abouti à la mort en 1 à 14 mois.

Vu, le Président de Thèse :

M. le Pr. Pierre SOULIE

Vu, le Doyen de la
Faculté de Médecine de Paris

L. BINET

Vu, et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie
de Médecine de Paris :

ROCHE

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-90